

## Fallo intestinal

M. del Olmo Escribano

Una pregunta frecuente, no desacertada, y que se han hecho distintos cirujanos en distintas épocas, es: ¿De qué mueren los pacientes de Cirugía? Las observaciones clínicas, cuando se intenta contestar a la pregunta, son coincidentes en afirmar que con principios distintos (enfermedades y complicaciones distintas), existe un final común (la muerte se produce dentro de situaciones similares).

¿Cuál es ese final común? Ante un problema o complicación quirúrgica grave que produce una situación límite, los distintos órganos van quedando anulados como si se tratara de un «efecto dominó». Esta característica, en el comportamiento de los órganos, fue definida y planteada en los años setenta por Baue estableciendo el término de «Fallo de Múltiples Órganos» (1).

Tras esta aportación se han ido progresivamente acotando parámetros sencillos de clínica y laboratorio para considerar que un determinado órgano está en fallo. De esta manera el Fallo Pulmonar se establece cuando el paciente precisa un aporte de oxígeno (FIO<sub>2</sub>) igual o superior a 0,4 por más de cinco días (2). El Fallo Hepático se considera como tal cuando las cifras de bilirrubina son superiores a 2 gr por 100 ml junto con incremento de Transaminasas y Lacticodehidrogenasa en niveles superiores al doble de lo normal (3). El Fallo Renal vendría dado con niveles superiores a 2 mg por 100 ml de Creatinina (3).

Respecto a los «principios distintos» que nos llevan al Fallo de Múltiples Órganos se encontró que estadísticamente existía un denominador común a todos esos «principios distintos». Ese denominador común no es otro que Choque y Sepsis (4). Por tanto, un esquema válido es situar el Choque y Sepsis en un algoritmo que los relacionara con el Fallo de Múltiples Órganos (figura 1). Las casillas vacías de este sistema algorítmico de la figura 1 quieren expresar

los distintos mecanismos fisiopatológicos que explicarían la producción del Fallo de Múltiples Órganos. Durante la última década se han ido completando por distintos investigadores los mecanismos fisiopatológicos de tal manera que puede asumirse como válido el esquema de la figura 2. En este esquema aparece el término Fallo Intestinal. Si inicialmente se interpretó el Fallo Intestinal como sangrado del tubo digestivo (3), la situación que ocupa en la actualidad es de elemento perpetuador y desencadenante del Fallo de Múltiples Órganos.

¿Por qué el intestino se comporta como elemento perpetuador y desencadenante del Fallo de Múltiples Órganos? El intestino, entre otras particularidades, tiene la de ser una luz que almacena bacterias, las cuales permanecen inactivas para el individuo debido a la integridad de la barrera intestinal. El concepto de Barrera Intestinal se define como un conjunto de mecanismos defensivos capaces de mantener inactivos los gérmenes de la luz intestinal. Esos mecanismos son:

*Bacterianos:* Antagonismos bacterianos. Resistencia a la colonización.

*Mecánicos:* Peristalsis. Producción de moco. Descamación epitelial. Barrera epitelial.

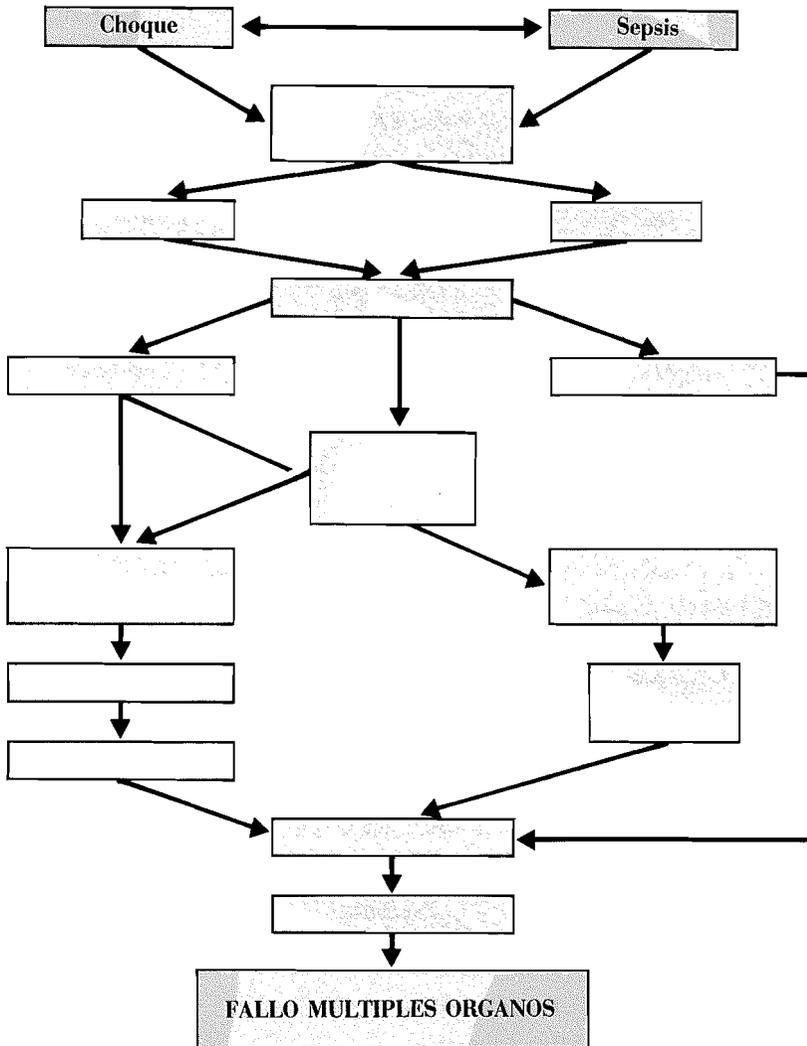
*Inmunológicos:* Secreción de Inmunoglobulinas. Sistema Linfoide Asociado al tubo digestivo.

*Hepatobiliares:* Sales biliares. Sistema reticuloendotelial.

Para que el intestino actúe como elemento perpetuador de la sepsis supone el paso de gérmenes y endotoxinas desde su luz a la sangre. Esta situación supone la alteración de la Barrera Intestinal. El concepto, en el que bajo ciertas circunstancias las bacterias pueden cruzar la Barrera Intestinal y causar infección sistémica, se ha denominado Translocación bacteriana (5) y se resume en la figura 3.

Ante esta situación en la que el Fallo Intestinal perpetúa el Fallo de Múltiples Órganos se han

Figura 1



ido delineando pautas de tratamiento en un intento de atenuar o eliminar el Fallo Intestinal. Las opciones de tratamiento son:

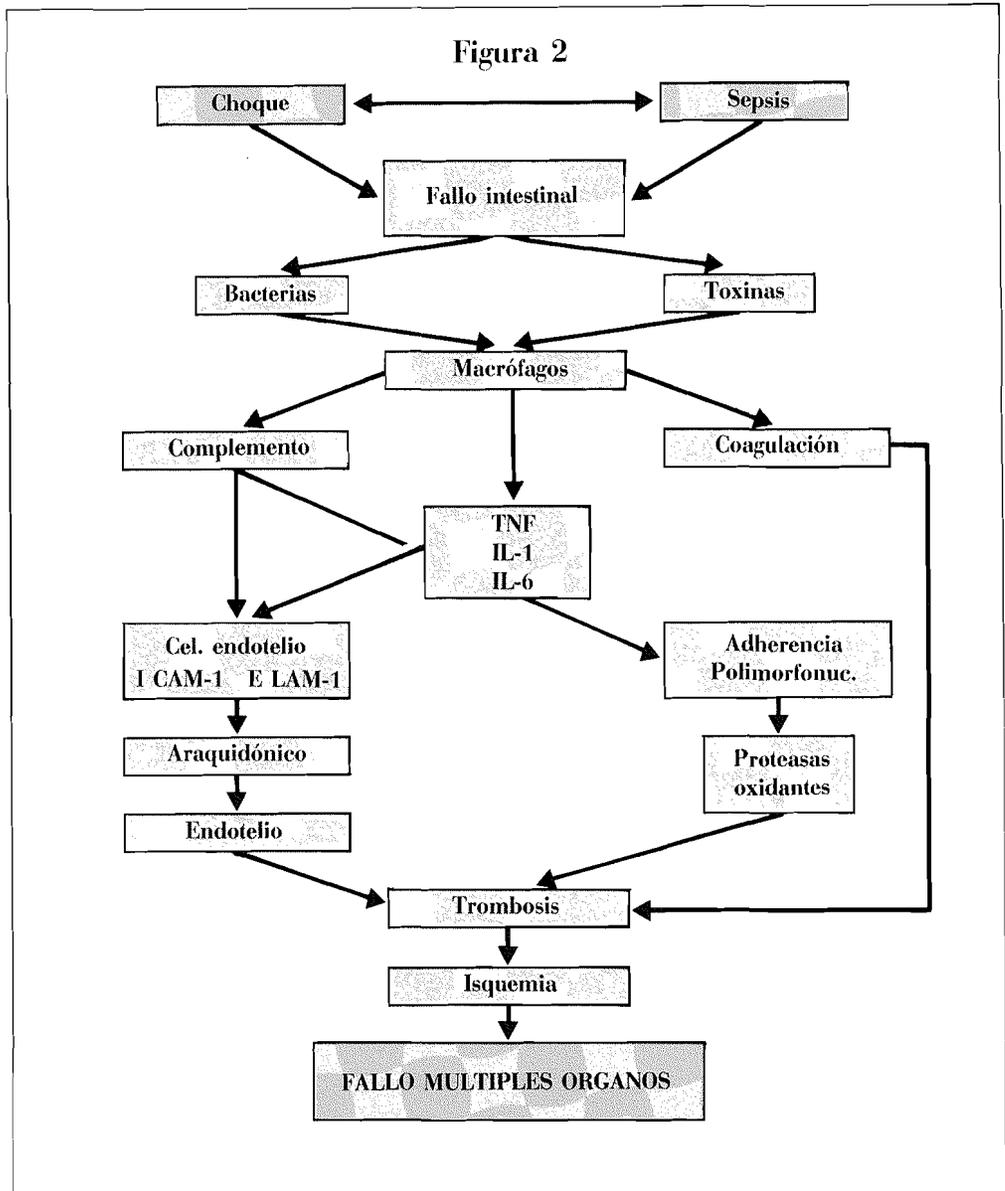
#### Antiácidos

El utilizar sucralfato para prevenir el sangrado por stress en lugar de bloqueadores tipo H2 se ha reseñado como un menor riesgo de neumonía

al disminuir colonización del estómago por bacilos Gram negativos (6).

#### Malnutrición

En pacientes sin nutrición enteral se produce una malnutrición selectiva intestinal traducida en pérdidas de la masa intestinal con disrupción de la barrera mucosa. Estos factores pa-



recen corregirse con la opción preferente y temprana de la nutrición enteral frente a la parenteral (7). Estos datos se justifican por las necesidades en glutamina y cuerpos cetónicos del intestino (8).

#### Hormonas

Las múltiples opciones y vías hormonales del

tubo digestivo hacen pensar que su utilización selectiva puedan mejorar la función en situación de Fallo Intestinal. Hasta la actualidad se ha empleado para reparar la mucosa intestinal la Hormona de Crecimiento y el Factor Epidérmico de Crecimiento (8).

#### Antibióterapia oral

Con el objeto de mantener poblaciones bacte-

rianas controladas en el tubo digestivo existen ensayos alentadores para eritromicina y norfloxacino (9 y 10). Un efecto de bloqueo para endotoxinas bacterianas se ha experimentado para la Polimixina B (11).

#### Anticuerpos monoclonales

La utilización de anticuerpos monoclonales en el Fallo Intestinal aporta resultados iniciales con una reducción en la tasa de mortalidad (2).

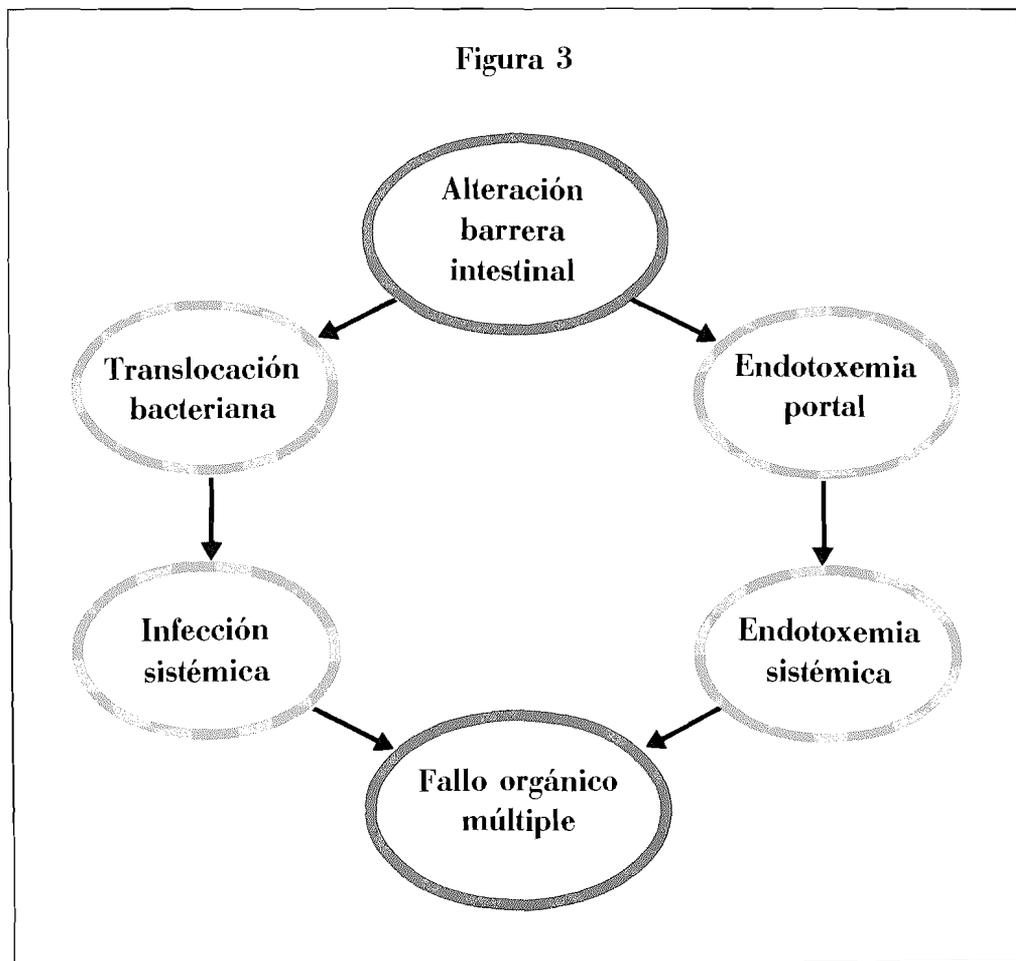
#### Cirugía

La cirugía juega un papel fundamental dentro del Fallo Intestinal y de Múltiples Órganos. En los primeros momentos, tras la descripción del Fallo Multiorgánico, y antes de que acotara el

papel que juega el Fallo Intestinal en la perpetuación de la Sepsis, se estableció la laparotomía exploradora con el convencimiento de que existiera un foco drenable dentro del peritoneo. En un porcentaje elevado de casos tal foco no existía debido a que la alteración de la barrera intestinal no es un fenómeno sujeto a técnicas quirúrgicas (13). Debido a estas circunstancias se ha diseñado una actitud concreta para la cirugía:

- 1.º. Se sustituye la laparotomía empírica por la laparotomía argumentada mediante pruebas diagnósticas (Tomografía computorizada, isótopos, etc.) (14).
- 2.º. Se adopta una actitud quirúrgica más activa ante las lesiones introduciéndose la técnica de «abdomen abierto» (15). La técnica de

Figura 3



abdomen abierto supone la posibilidad de revisión de la cavidad abdominal en cualquier momento de postoperatorio inmediato. Para ello, en lugar del cierre convencional de la laparotomía, se sutura sobre la pared abdominal una cremallera. Esta situación permite valorar y manipular quirúrgicamente, dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos, la cavidad abdominal del paciente. Con este sistema se consigue que el material necrótico, secreciones y abscesos puedan eliminarse en un intento de evitar elementos que perpetúen el Fallo de Múltiples Órganos (figura 2).

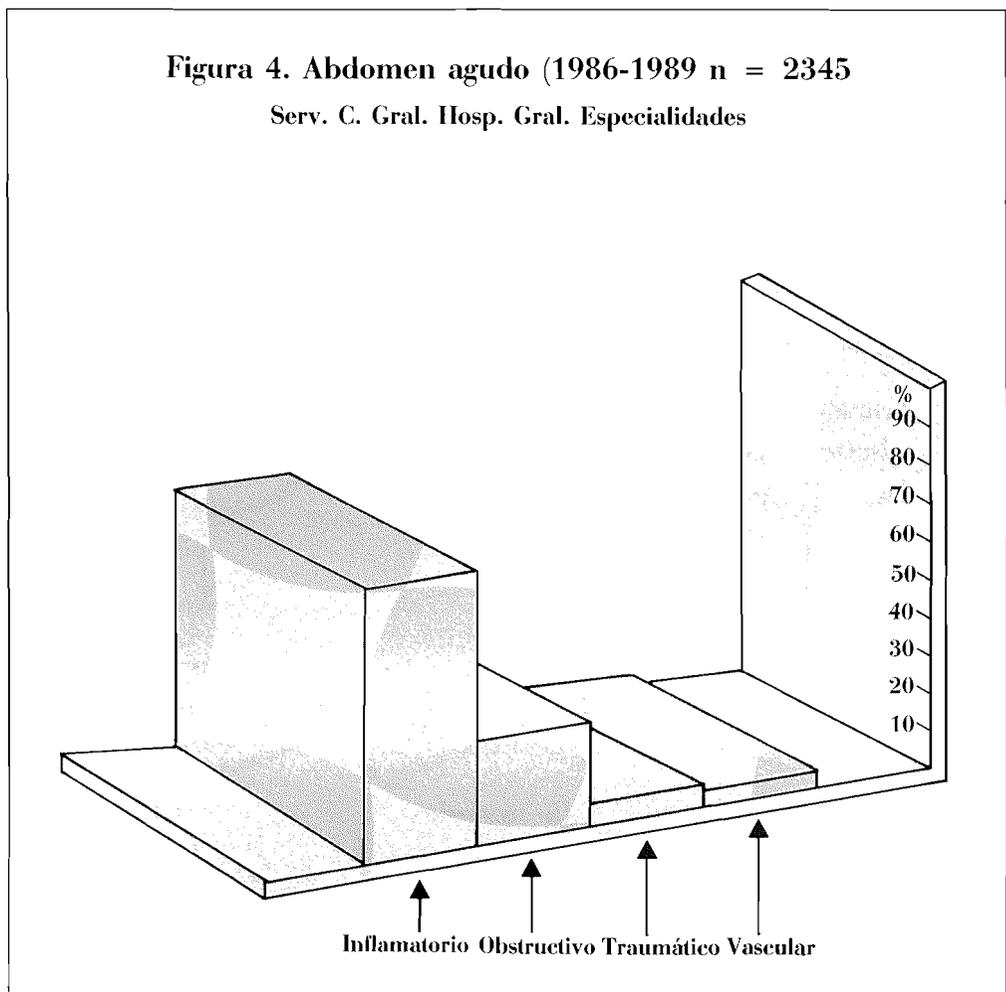
Para aproximarnos a la realidad, hemos analizado la presentación del Fallo de Múltiples Ór-

ganos en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de Especialidades de Jaén. Dentro de la población de pacientes intervenidos por cuadro Abdominal Agudo durante los años 1986-1989 se realizaron 2.345 intervenciones (figura 4). Los criterios de identificación para encuadrar el paciente con Abdomen Agudo dentro del Fallo de Múltiples Órganos son los que se reseñan en la figura 5. No hemos utilizado las escalas de puntuación (SSS, Apache, Elebute-Stoner, APS-34, etc.) debido a que estas escalas parecen establecidas más para predecir la muerte que la supervivencia de los pacientes (16).

Al aplicar los criterios de identificación del sín-

**Figura 4. Abdomen agudo (1986-1989 n = 2345**

**Serv. C. Gral. Hosp. Gral. Especialidades**



**Figura 5**

**IDENTIFICACION**

**Temperatura  $> 37^{\circ} \text{C}$  ó  $< 35^{\circ} \text{C}$**

**Frecuencia cardíaca  $> 100$  ppm.**

**Frecuencia respiratoria  $> 20$  rpm.**

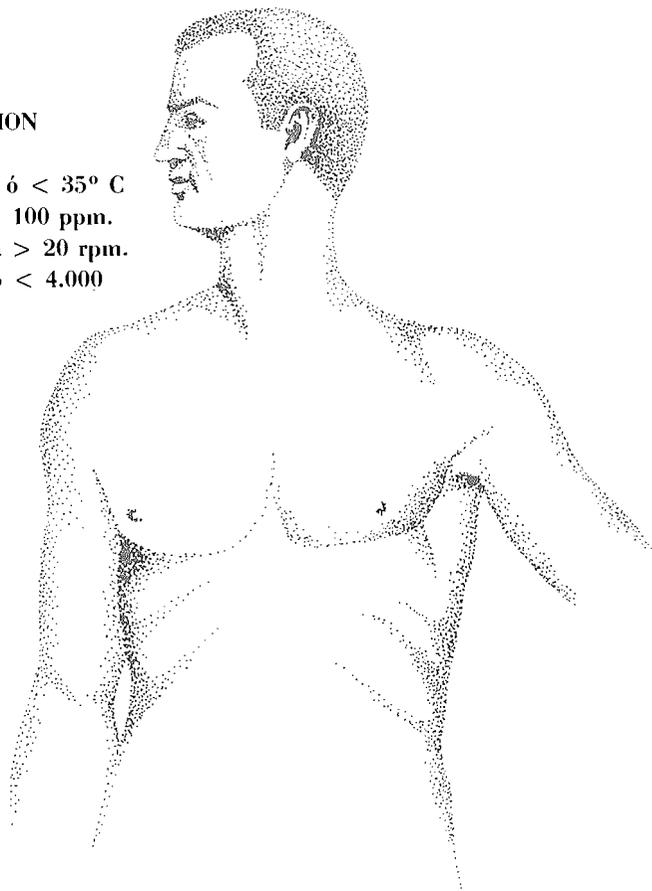
**Leucocitos  $> 12.000$  ó  $< 4.000$**

**Estado psíquico ↓**

**Acidosis láctica**

**Diuresis ↓ 30 ml/h.**

**Hipoxemia (pa  $\text{O}_2$  ↓ 70)**



drome de Fallo Multiorgánico a la población de 2.345 pacientes intervenir por cuadro abdominal agudo, un 5% de esos pacientes podían agruparse dentro de ese grupo (figura 6). Las causas etiológicas son 50% Abdomen Agudo Obstructivo, 21% Pancreatitis, 9% Colecistitis, 8% Perforativo, 7% Vascular y 5% Colangitis.

Siguiendo los criterios de manejo sobre estos pacientes se establecieron las siguientes igualdades de tratamiento dependiendo de los hallazgos en la laparotomía:

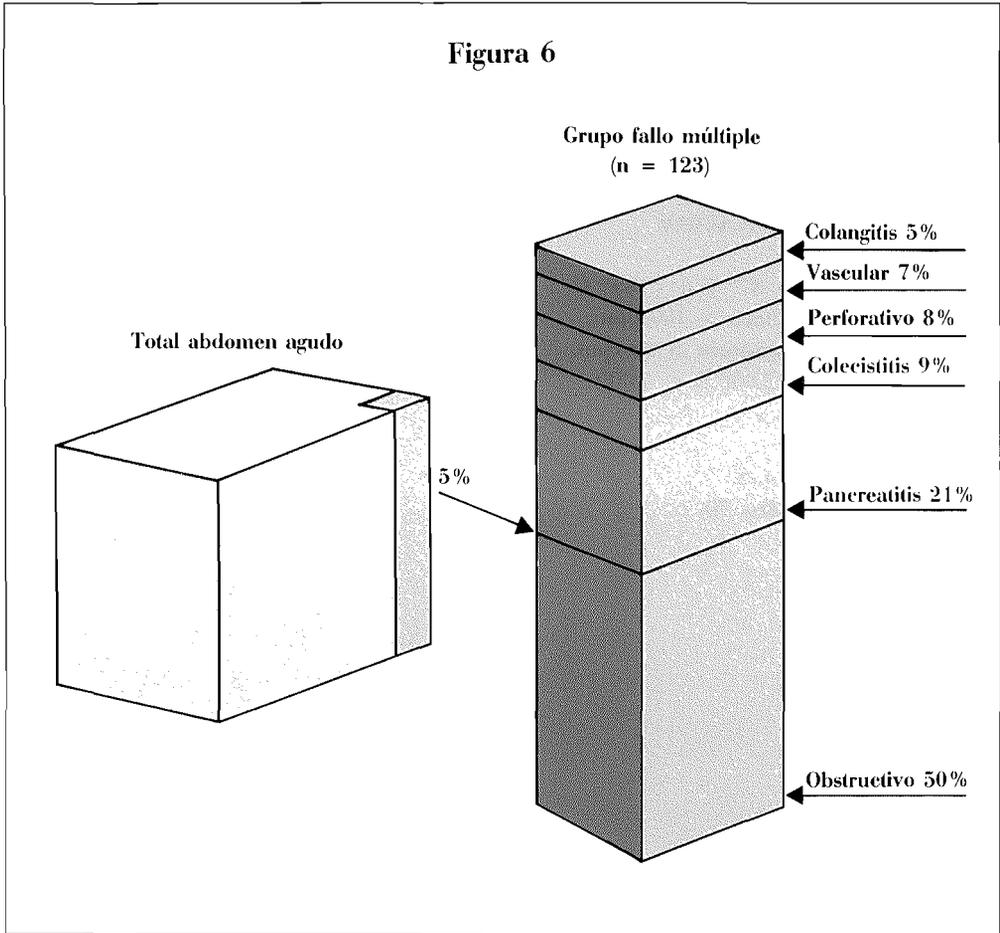
Lesión estable = Abdomen cerrado.

Lesión evolutiva = Cremallera (Abdomen abierto).

Los resultados al aplicar estos criterios han sido los siguientes (17):

En doce pacientes se llevó a cabo el cierre de la pared abdominal mediante una malla de poliéster recubierta de polietileno, la cual incluye cremallera. La edad media de los pacientes fue de 66,3 años, siendo 8 varones y 4 hembras. La patología causante del Cuadro Abdominal Agudo fue Pancreatitis Necrohemorrágica en 8 casos, Peritonitis fecaloidea en 3 e Isquemia mesentérica en un paciente. El postoperatorio se desarrolló en la Unidad de Cuidados Intensivos. Sobre esta población de pacientes se hizo una media de 5 aperturas de la cremallera procediéndose a revisión y lavado de la cavidad

Figura 6



abdominal. Estas maniobras fueron bien toleradas bajo sedación y no fue preciso movilizar al paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos. La secuencia utilizada fue de una primera apertura a las 24 horas de la intervención procediéndose a las siguientes aperturas de la cre-

malla ante empeoramiento perpetuación del estado de Fallo Multiorgánico. ◀

---

**Miguel del Olmo Escribano**

---

## Bibliografía

1. BAUE, A. E.: «Multiple, progressive or sequential systems failure: a syndrome of the 1970s.», *Arch Surg.*, 1975. 110:779-781.
2. FULTON, R. L.; JONES, C. E.: «The cause of post traumatic pulmonary insufficiency in man». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1975. 140:179-186.
3. FRY, D. E.: «Insuficiencia de Múltiples Órganos». *Surg. Clin. North. Am.* (edición castellano), 1988. 1:115-129.
4. FRY, D. E.; PERLSTEIN, L.; FULTON, R. L., y col.: «Multiple system organ failure: the role of uncontrolled infection». *Arch. Surg.*, 1980. 115:136-140.
5. BERG, R. D.; GARLINGTON, A. W.: «Translocation of certain indigenous bacteria from the gastrointestinal tract to the mesenteric lymph nodes and other organs in gnotobiotic mouse model». *Infect. immun.*, 1979. 23:403-411.
6. TRYBA, M.: «Risk of acute stress bleeding and nosocomial pneumonia in ventilated intensive care patients: sucralfato versus antacids». *Am. J. Med.*, 83, 1987. (Suppl. 3B):117-124.
7. KUDSK, K. A.; STONE, J. M.; CARPENTER, G., y col.: «Effect of enteral versus parenteral feeding on body composition of malnourished animals». *J. Trauma*, 1982. 22:904-906.
8. WILMORE, D. W.; SMITH, R. J.; O'DWYER, S. T., y col.: «The gut: a central organ after surgical stress». *Surgery*, 1988. 104:917-923.
9. GORIS, R. J.; VAN BEBBER, I. P.; MOLLEN, R. M., y col.: «Does selective decontamination of the gastrointestinal tract prevent multiple organ failure?». *Arch. Surg.*, 1991. 126:561-565.
10. CERRA, F. B.; MADDAUS, M. A.; DUNN, D. L., y col.: «Selective gut decontamination reduces nosocomial infection and length of stay but not mortality or organ failure in surgical intensive care units patients». *Arch. Surg.*, 1992. 127:163-167.
11. DEITCH, E. A.: «Endotoxin-induced impairment of host defenses». En *Symposium on immune consequences of trauma, shock and sepsis*. Feist G. (ed.). Heidelberg: Springer-Verlag, 1989.
12. FISHER, C. F.; ZIMMERMAN, J.; KHGZAELI, M. B., y col.: «Initial evaluation of human monoclonal antilipid A antibody (HA-1a) in patients with sepsis syndrome». *Crit. Care Med.*, 1990. 18:1311-1315.
13. DELLINGER, E. P.; WERTZ, M. J.; MEAKINS, J. L., y col.: «Surgical stratification for intraabdominal infection». *Arch. Surg.*, 1985. 120:21-29.
14. BAKER, M. E.; BLINDER, R. A.; RICE, R. P.: «Diagnostic imaging of abdominal fluid collections and abscesses». *Crc. Crit. Rev. Diagnb. Imaging.*, 1986. 25:233-278.
15. MUGHAL, MM.; BANCEWICZ, J.; IRVING, M. H.: «Laparostomy a technique for the management of intractable intra abdominal sepsis». *Br. J. Surg.*, 1986. 73:253-259.
16. DELLINGER, E. P.: «Sistemas de puntuación para valorar a pacientes con sepsis quirúrgica». *Surg. Clin. North. Am.* (Edición castellano), 1988. 1:133-158.
17. OLMO ESCRIBANO, Miguel del; GÓMEZ GUTIÉRREZ, A.; LÓPEZ FRÍAS, P., y col.: «Abdomen abierto mediante Cremallera». *1.ª Reunión de la Asociación Andaluza de cirujanos*. Córdoba, diciembre 1990.